

содержание $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$ у мужчин составило $18,58 \pm 0,54$ мкМ и у женщин – $21,60 \pm 2,57$ мкМ.

Таким образом, благодаря своей доступности и простоте аппаратного оформления данный метод может применяться для определения нитратов в биологических жидкостях в экспериментальной и клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабко А.К., Пилипенко А.Т. Фотометрический анализ. Методы определения неметаллов. - Москва, 1974. - 360 с.
2. Никоноров В.В., Белянская Т.А. Сравнительное изучение способов гетерогенного восстановления нитрат-ионов // Журнал аналитической химии. - 2000. - Т. 55. №2. - С.133-137.
3. Уильямс У.Дж. Определение анионов. - Москва, 1982. - 624 с.
4. Green L.C., Wagner D.A., Glogowski J., et al. Analysis of nitrate, nitrite, and [^{15}N]nitrate in biological fluids // Anal. Biochem. - 1982. - Vol. 126. - P. 131-138.
5. Raymond S. Lambert and Ronald J. DuBois. Spectrofotometric determination of nitrate in the presence of chloride // Anal. chem. - 1971. - Vol. 43, №7. - P. 955-957.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАВИСИМОЙ ОТ ОКСИДА АЗОТА ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТАМИ

Вильчук К.У.

Государственный медицинский университет, Гродно

Введение

По уровню кровообращения почка занимает одно из ведущих мест в организме. Недоучет в патогенезе пиелонефритов нарушений этого звена функционирования почек – одна из главных причин неудач при лечении данной категории больных.

В реализации вазоактивных эффектов сосудов почек в норме и при патологии активно дискутируется роль оксида азота (NO) (Марков Х.М., 1996). Известно, что NO образуется не только в эндотелии, миоцитах сосудов, но и в мезангиальных, эпителиальных канальцевых клетках почек. Регулируя тонус афферентных и эфферентных артериол, NO модулирует скорость клубочковой фильтрации, корковый и медуллярный кровоток,

участвует в натрийурезе, в функционировании канальцево-клубочковой обратной связи (Archer S., Tristani-Furouzi M., 1995).

Имеющиеся сведения о роли NO при микробно-воспалительных процессах в почках недостаточно изучены и далеки от полного понимания (Паунова С.С., 2000).

Микробное повреждение эндотелия, мезангиальных и эпителиальных клеток в почках, а также эндотелиальных клеток всего организма может формировать транзиторную либо постоянную NO-синтазную недостаточность и, в итоге, приводить к спазму системных сосудов и сосудов почек.

В других случаях, включаются механизмы активации макрофагальной индуцибельной NO-синтазы с высвобождением из клеток больших количеств NO, развитием мощной вазодилатации с угрожающим для жизни пациента падением артериального давления, прекращением фильтрационных процессов в почках.

Неоднозначность, противоречивость данных литературы о роли NO при воспалительных процессах в организме, по нашему мнению, связана с различными причинами, главными из которых являются стадия заболевания, характер и уровень микробной обсемененности мочевых путей и организма ребенка в целом.

Целью исследования явилась диагностика системной NO-зависимой дисфункции эндотелия (NO-ЗДЭ) у детей с пиелонефритами.

Материалы и методы исследований

Под наблюдением находилось 14 детей обоего пола в возрасте от 8 до 14 лет на различных стадиях течения острого и хронического пиелонефрита. Диагностика системной NO-ЗДЭ осуществлялась путем использования окклюзионной пробы (ОП). У всех детей реографически изучался пульсовой кровоток (ПК) предплечья до ОП и на первой-пятнадцатой минутах после ОП. Реализация программы исследования производилась следующим образом. После наложения реографических, реовазографических и ЭКГ электродов и 20 минутной адаптации в лежачем положении у детей регистрировали исходные показатели периферической гемодинамики. Затем производили 4-7 минутную окклюзию кровотока плеча при давлении в манжете 200-250 мм рт. ст. и в дальнейшем осуществляли 15 минутный мониторинг ПК в предплечье. После ОП больной получал нитроглицерин под язык в дозе 0,1 мг/кг с 15 минутным изучением показателей ПК. Проба с нитроглицерином использовалась в качестве контроля с целью диагностики нарушений эндотелийнезависимых механизмов вазодилатации. Полученные данные обработаны статистически.

Результаты и их обсуждение

ПК в предплечье у обследованной группы детей был максимальным на второй минуте после ОП и его абсолютные величины были на 28,1% выше исходных данных ($p < 0,05$). Однако у 4 детей с ПН прирост ПК в ответ на окклюзию не наступил, у 2 детей – был физиологически адекватным окклюзии и трактовался нами как нормальный, а у 8 детей – прирост ПК в ответ на ОП существенно превышал нормативные данные.

Проведенный анализ показал зависимость прироста ПК предплечья от активности воспалительного процесса в почках и уровня бактериурии. Полученные данные указывают на неоднозначность реакции периферических сосудов на реактивную гиперемия у детей при пиелонефритах.

Предполагается, что системная NO-ЗДЭ, как и гиперпродукция NO эндотелием сосудов и макрофагами, могут замедлять элиминацию бактерий из почек и способствовать хронизации течения пиелонефритов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марков Х.М. Окись азота в физиологии и патологии почек // Вестник акад. наук. - 1996. - № 7. - С. 73-78.
2. Паунова С.С., Кучеренко А.Г., Марков Х.М. и др. Тромбоцитарный оксид азота у детей с болезнями почек // Педиатрия. - 2000. - № 1. - С. 7-9.
3. Archer S., Tristani-Firouzi M. Nitric oxide: mechanism of action and role in human pathophysiology // Hypoxia and the Brain. - Burlington, Vermont. - 1995. - P. 171-193.

ПРИЗНАКИ СИСТЕМНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Вильчук К.У., Максимович Н.А., Мельниченко Т.В., Волкова М.П., Жемойтяк В.А.

Государственный медицинский университет, Гродно

Введение

В настоящее время оксид азота (NO) относят к числу наиболее важных факторов релаксации мускулатуры и защиты слизистой желудочно-кишечного тракта от агрессивных воздействий окружающей среды. Иммуногистохимическими методами выявлено содержание NO-синтазы в эндотелии сосудов желудочно-кишечного тракта, в нейронах сплетения Ауэрбаха и в некоторых других клетках (Konturek S., Konturek P., 1995).